14

Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Ein Fall

von

primärem Prostatakrebs.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Wilhelm Koch,

approbirtem Arzt aus Jelshof.

Kiel.

Druck von Vollbehr & Riepen.

1899.

Digitized by the Internet Archive
in 2018 with funding from
Wellcome Library

https://archive.org/details/b30596543

Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Ein Fall

von

primärem Prostatakrebs.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Wilhelm Koch,

approbirtem Arzt aus Jelshof.

Kiel.

Druck von Vollbehr & Riepen.

1899.

Nr. 67.

Rektoratsjahr 1898/99.

Referent: Dr. **Heller.**

Zum Druck genehmigt:

Völckers,
Dekan.

Dem Andenken

meiner verstorbenen Eltern

gewidmet.

Bereits gegen Ende des vorigen Jahrhunderts finden wir bei einzelnen Autoren der Erkrankungen der Vorsteherdrüse Erwähnung gethan, und zwar derjenigen Erkrankungen, die mit einer Vergrösserung dieses Organs einhergehen. Dies ist ja auch sehr erklärlich, denn nur solche Erkrankungen kommen klinisch als nachweisbare Prostata-Erkrankungen zur Beobachtung, insofern als sie sich mit absoluter Sicherheit bei der Untersuchung abtasten lassen.

Viele ältere Autoren haben denn auch versucht, die Ursachen dieser Vergrösserung sich zu erklären und zu ergründen, indessen kann man von den meisten sagen, dass ihnen dies nicht gelungen ist, denn in sehr vielen Fällen haben sie nicht zu scheiden gewusst zwischen der einfachen Hypertrofie und den durch heterologe Neubildungen hervorgerufenen Vergrösserungen der Prostata. Vielmehr finden wir häufig, dass von skirrhöser Beschaffenheit oder Verhärtung die Rede ist, wo es sich offenbar nur um einfache Vergrösserung handelt, und den Ausdruck „skirrhös“ müssen wir doch wohl nur dort als berechtigt anerkennen, wo es sich thatsächlich um eine heteroplastische Neubildung handelt. Diese Begriffsverwechselungen oder -Vermengungen, wie wir sie namentlich bei älteren englischen und französischen Autoren finden, haben denn auch nicht immer den ungeteilten Beifall schon ihrer Zeitgenossen gefunden. Ein Beispiel hierfür möge an dieser Stelle genügen, da es nicht der Zweck dieser Arbeit sein soll, die ganze Litteratur über diese Frage erschöpfend gegen einander abzuwägen. Boyer sagt, dass die skirrhöse Verhärtung der Prostata eine bei alten Leuten sehr häufige Erkrankung sei, wogegen Mercier sehr zutreffend erwidert, dass sie äusserst selten sei, er habe keinen einzigen Fall eines primären Prostatakrebses zu beobachten Gelegenheit gehabt. Aus diesem Beispiele, wie aus vielen anderen, die man noch anführen könnte,

geht hervor, dass den meisten älteren Forschern das Wesen der heterologen Neubildungen, wenigstens der Prostata, nicht bekannt war. Sie haben infolgedessen die einfache Hypertrofie und die bösartige Neubildung für eine und dieselbe Krankheit angesehen. Darin stimmen sie allerdings fast alle überein, dass es zwei verschiedene Formen dieser Erkrankung giebt, nämlich eine härtere skirrhöse, und eine weichere, enkefaloide haben die Engländer sie genannt. Erst in den 40er und 50er Jahren trat in dieser Beziehung eine Klärung der Begriffe ein, die von England ausging, wie überhaupt die reichhaltige englische Litteratur von einer regen Beteiligung an der Aufklärung dieses Kapitels von Seiten der Engländer zeugt. Zum Beweise hierfür brauche ich nur die Namen von Warl, Walshe, Bennet, Bowmann, Haynes Walton und Armitage zu nennen. John Adams, ebenfalls ein Engländer, entwarf, wie auch Wyss anerkennend hervorhebt, bereits 1852 ein ganz gutes Bild von den bösartigen Geschwülsten der Vorsteherdrüse.

Spätere Forscher, wie Gross, Nélaton und auch Bardeleben haben sich dann über die Form des Krebses näher zu orientiren gesucht und sind übereinstimmend zu dem Resultate gekommen, dass die sogenannte enkefaloide, d. i. weiche Form die häufigste ist, während Skirrus und die anderen Formen weit seltener vorkommen.

Nachdem so die Wissenschaft mit der Zunahme der Vervollkommnung der Untersuchungsmethoden und -mittel allmählig immer klarer in diesem bisher ziemlich dunklen und verworrenen Gebiete sah, kam sie auch immer deutlicher zu der Erkenntnis, dass der eigentliche primäre Krebs der Prostata ein sehr seltenes Vorkommnis sei. So hat Thompson im Jahre 1861 aus der ganzen französischen und englischen Litteratur nur 18 Fälle von Carcinom der Prostata zusammengefunden, die er zu einer Beschreibung dieser Krankheit benutzte.

Im Jahre 1866 wurde dann O. Wyss durch einen in Breslau zu der Zeit vorgekommenen Fall von Prostatakrebs dazu angeregt, sich mit diesem Kapitel eingehender zu beschäftigen. Er sah zu diesem Zwecke die ganze ihm zur Verfügung stehende Litteratur durch und kam zu dem Resultate, dass bis dahin nur 28 Fälle mit

Sicherheit als Prostatakrebse anzusprechen seien, wenigstens von den Fällen, deren er in der Litteratur habhaft werden konnte, und es will mir scheinen, als wenn er mit grosser Sorgfalt und Umsicht gesucht hätte. Ein Beweis hierfür ist auch dadurch erbracht, dass sich alle späteren Statistiken auf seine Arbeit stützen und ausser den von ihm angeführten Fällen nur später veröffentlichte hinzuzufügen wissen. Hierher gehört die Arbeit von Jacques Jolly 1869 und von Julien 1881.

Kapuste giebt dann in seiner Arbeit vom Jahre 1885 an, dass sich seit der Veröffentlichung von Julien noch 4 zerstreute Fälle auffinden lassen, sodass die Gesammtzahl ungefähr 54 betrage. Die Richtigkeit dieser Angaben vorausgesetzt, hätten wir also in etwa 90 Jahren 54 publicirte Fälle von Prostatakrebs — wenn ich von Prostatakrebs spreche, meine ich natürlich immer primären Krebs —, gewiss ein Beweis für die Seltenheit dieser Krankheit. Kapuste meint sogar selbst, dass die Zahl noch zu hoch angegeben sei, indem er nachzuweisen sucht, dass die in der Litteratur angeführten Fälle von Prostatakrebs bei Kindern garnicht epitheliale Geschwülste wären, sondern zu den bindegewebigen gehörten. Auch Wind, der in seiner Dissertation 1888 „die malignen Tumoren der Prostata im Kindesalter“ behandelt, kommt zu demselben Ergebnis. Dadurch wäre auch eine Erklärung für die eigentümliche Erscheinung erbracht, dass der Prostatakrebs, wie bis dahin statistisch festgestellt war, nur im Kindesalter und dann erst wieder in höheren Jahren mit fast vollständiger Uebersprungung des mittleren Lebensalters auftritt. Den älteren Statistikern ist diese Erscheinung wohl aufgefallen, indessen, da sie keine Erklärung dafür hatten, übergingen sie diese merkwürdige Thatsache mit Stillschweigen. Durch die Arbeiten von Kapuste und Wind ist meiner Ansicht nach des Rätsels Lösung in einfachster und schlagendster Weise gegeben.

So würden wir also zu dem Resultate kommen, dass der primäre Krebs der Prostata noch seltener ist, wie nach den Aufstellungen von Thompson, Wyss, Jolly und Julien angenommen werden musste. Die Gesammtzahl der bekannt gewordenen Fälle beträgt nicht mehr wie vielleicht 45—50, und es ist wohl anzunehmen, dass bei der jetzt allgemein anerkannten Seltenheit des

Vorkommens dieser Krankheit so ziemlich alle mit Sicherheit entweder klinisch oder durch die Section festgestellten Fälle veröffentlicht worden sind.*) Dass allerdings manchmal ein bestehender Prostatakrebs garnicht erkannt oder für ein anderes Leiden gehalten wird, ist gewiss einzuräumen, indessen darf ein Statistiker mit dieser Möglichkeit nicht rechnen, da man sonst allmählig mutatis mutandis auf den Standpunkt kommen müsste, dass die ganzen Statistiken keinen Werth haben.

Nachdem so wohl als unzweifelhaft feststehend betrachtet werden darf, dass der primäre Prostatakrebs eine Krankheit ist, die so selten vorkommt, dass eine Veröffentlichung der einzelnen Fälle seine volle Berechtigung hat, um über das Wesen dieses Leidens eine immer grössere Klarheit zu schaffen, will ich zum Hauptteil meiner Arbeit übergehen, nämlich zur Darstellung eines sehr interessanten Falles dieser Art, der im hiesigen pathologischen Institute bei der Autopsie neben zahlreichen anderen teilweise sehr interessanten Befunden einen unzweifelhaft primären Prostatakrebs ergab.

Ehe ich aber auf den Fall selbst eingehe, möchte ich es nicht unterlassen, an dieser Stelle meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Geheimrat Professor Dr. Heller und Herrn Professor Dr. Bier, meinen herzlichsten Dank auszusprechen, Herrn Geheimrat Heller für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit und die liebenswürdige Beihülfe zu derselben, Herrn Professor Bier für die liebenswürdige Ueberlassung des klinischen Materials.

Leider kam der Fall erst so spät in die hiesige Klinik, dass eine klinische Feststellung der Ursache des schwer leidenden Zustandes des Mannes nicht mehr möglich war. Auch die poliklinische Behandlung vor seiner Einlieferung in die Klinik hatte, da die ärztliche Hilfe erst sehr spät in Anspruch genommen wurde, keine Sicherheit bezüglich der Krankheitsursache ergeben. Erschwerend für die Eruirung des Falles kam noch hinzu, dass der Kranke, ob infolge seines leidenden Zustandes oder natürlicher Beanlagung, lasse ich dahingestellt, nur ziemlich unklare Angaben machte. Ebenso

*) Unter 240 Krebsfällen, welche von 1873—86 im pathologischen Institute zu Kiel sezirt wurden, fanden sich 3 Fälle von Prostatakrebs = 1,25 %; vergl. Danielsen, Dissert. Kiel 1887.

zeigten sich seine Angehörigen sehr ungeschickt in ihren Antworten auf die Fragen des zuerst gerufenen Arztes. Ich erwähne dies besonders, um damit von vorneherein zu entschuldigen und zu erklären, wenn die Krankengeschichte hier und da Lücken aufweist, die besser ausgefüllt wären, und durch die eine erschöpfende Darstellung des Krankheitsbeginnes nicht möglich ist.

Epikrise: Der hier in Frage kommende Fall verlief am 22. XII. 98 letal. Wie ich schon oben erwähnte, war man zu einer sicheren Diagnose über die Ursache des schwer leidenden Zustandes des Mannes nicht gekommen; er wurde nämlich moribund eingeliefert und deswegen auch nicht operirt. Ausserhalb der Klinik war die Diagnose auf Ileus gestellt. Die Chirurgen schwankten zwischen Ileus, Perforationsperitonitis und Uraemie. Alle 3 Diagnosen hatten gewisse Symptome für sich, wie wir nachher aus der Krankengeschichte sehen werden, doch keine war wieder so typisch ausgeprägt, dass man sich für eine bestimmte hätte entscheiden können. Interessant ist, dass die Chirurgen als Ursache des Ileus neben einer vielleicht bestehenden incarcerirten Hernie auch ein Carcinom ins Auge fassten. Indessen war die Untersuchung hierauf negativ. Gegen den Ileus sprachen auch die am 21. XII. nachts beobachteten Darmentleerungen. So blieb die Wahl zwischen Peritonitis und Uraemie, erst die Section sollte Klarheit bringen.

Krankengeschichte: Pat. ist ein 55 Jahre alter Mann. Er kommt am 21. XII. in die Klinik und macht folgende Angaben: Er will stets gesund gewesen sein. Seit vielen Jahren besteht aber ein Nabelbruch, der anfangs reponibel war, bald jedoch nicht mehr zurückging. Vor 14 Tagen etwa erkrankte Pat. angeblich an Leibschmerzen in der rechten Seite, dieselben blieben in abwechselnder Stärke bestehen und nahmen vom 5. Tage an sehr stark zu. Seit 4 Tagen geht kein Stuhl mehr ab, auch keine Winde will er seitdem gehabt haben; seit vorgestern will er starkes Erbrechen gehabt haben, das sehr kotig gerochen haben soll. Eine stärkere Auftreibung des Leibes will er nicht bemerkt haben, da er immer sehr fettleibig gewesen ist. Der die letzten 3 Tage ihn behandelnde Arzt schickt ihn mit der Diagnose: Ileus in die Klinik. Am 19. XII. soll Pat. Blut mit dem Urin entleert haben, katheterisirt will er nie sein.

Status praesens: Pat. ist ein kräftig gebauter Mann mit sehr starkem Fettpolster, es besteht Cyanose des Gesichtes, Pulslosigkeit, die Züge sind verfallen, die Respiration beträgt 30—40 in der Minute, der Bauch ist sehr stark aufgetrieben, seitlich und oberhalb der Symphyse bis zum Nabel besteht gedämpfter, im Epigastrium tympanitischer Schall. Man sieht einen etwa Männerfaust grossen Nabelbruch mit etwas geröteter und narbig veränderter Haut, rechts zwischen ihm und Bauchhaut eczema intertrigo. Der Inhalt des Bruches fühlt sich derb und knollig an, ist nicht empfindlich, ebensowenig der Bruchring. Das orificium urethrae ist durch Eiter verklebt, die Vorhaut gerötet, teilweise ulcerirt, aus dem Orificium lässt sich ein gelber Eitertropfen ausdrücken; derselbe besteht mikroskopisch aus Epithelien, Eiterkörperchen und in Haufen zusammen liegenden Kokken. Typische Gonokokken konnten nicht nachgewiesen werden. Per rectum ist ausser einer sehr harten und vergrösserten Prostata nichts Abnormes fühlbar. Die Magenspülung ergiebt eine dünnflüssige, wie dünner Kaffesatz aussehende Flüssigkeit, die etwas sauer, aber nicht kotig, riecht. Die rechte Lumbalgegend ist stark druckempfindlich. Abends ist der Puls fühlbar.

22. XII. Der Puls ist nicht fühlbar, während der Nacht traten mehrere dünnflüssige Entleerungen ein, ein hohes Klystir fördert ebenfalls geringe Mengen dunklen Kotes ohne Blut oder Eiterbeimischung zu Tage. Der Urin, der durch Katheter entleert wird, beträgt an Menge 8 Liter, sieht dunkelsckwarz aus und riecht scheusslich ammoniakalisch. Die Temperatur beträgt

am 21. XII. $36{,}3^0$ und $36{,}6^0$,
am 22. XII. $37{,}4^0$ und $37{,}6^0$.

Am 22. XII. tritt abends 10^h der exitus letalis ein.

Die Section findet 12 Stunden p. m. statt.

Wesentlicher Befund: S.-No. 585. 1898. Prostatakrebs mi starker Verlängerung nach hinten ins Trigonum. Starke Dilatation und Hypertrofie der Blase — sehr starke parenchymatöse Nefritis — starke Hydronefrose — beginnende Peritonitis — Nabelbruch mit Netz und strangförmigem obliterirtem Urachus als Inhalt — stark indurirte Fettleber — grosse weiche Milzschwellung mit knotigen Kapselverdickungen — geringe Residuen von Perihepatitis — zahl-

reiche Haemorrhagien und Infiltrate des Magens — pneumonische Infiltrate der Unterlappen — Tractionsdivertikel der Speiseröhre — Emfysem der Lungen.

Eine weitere Wiedergabe des Sectionsprotokolls ist überflüssig, es genügt, wenn ich noch die Beschreibung des im pathologischen Institute vorhandenen Praeparates vom Prostatakrebs mit nächster Umgebung hinzufüge.

Bei einem Schnitte durch die Pars prostatica sieht man dieselbe ausgebuchtet und durch papilläre Tumormassen ausgefüllt. Die Prostata ist in 3 Lappen geteilt, 2 seitliche und einen mittleren, der dem orificium urethrae internum wie ein Ventil aufliegt. Alle 3 Lappen sind stark vergrössert, sodass die Prostata hühnereigross ist. Die in situ sich als gleichmässige Tumormasse darstellende Prostata zeigt auf dem Querschnitt zahlreiche runde, kleinere und grössere, festere und weichere Herde, die in geringen wulstigen Erhebungen auch auf die Blase übergreifen, und zwar bis zum trigonum Lieutaudii sich erstrecken. Die Blase ist kolossal vergrössert, sie reicht bis 5 cm unterhalb des Nabels, ihre Schleimhaut ist stark gerötet und mit zahlreichen kleinen weissen Bläschen besetzt. Trabekeln springen stark vor, zwischen ihnen zahlreiche Divertikel, die Wandung ist im ganzen stark verdickt, woran namentlich die Muscularis beteiligt ist. Vom Scheitel der Blase zieht der obliterirte Urachus als breiter, dicker Strang zum Nabel, geht durch die Bruchpforte in den Bruchsack hinein und lässt sich bis zur gegenüberliegenden Wand verfolgen. Seine Länge beträgt 10 cm, wovon 5 cm ausserhalb und 5 cm innerhalb des Bruchsackes, die Breite fast 3 cm, ein Lumen ist nicht nachweisbar.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass wir es bei dem Prostatatumor mit einem Cylinderzellen-Carcinom zu thun haben. Dass dieses Carcinom unzweifelhaft zu den primären zu rechnen ist, dürfte wohl kaum irgendwie in Frage gestellt werden können, denn ein anderer primärer Herd war nicht aufzufinden, die krebsige Struktur war nur in der Prostata und ihrer nächsten Umgebung vorhanden. Metastasenbildung bestand nicht, die Inguinaldrüsen waren nicht verändert. Infolge dieses rein lokalen Verhaltens des Krebstumors kann dieser daher auch nicht als die Todesursache

angesprochen werden, sondern der letale Ausgang wurde jedenfalls durch die Nefritis und den daraus resultirenden uraemischen Zustand des Mannes hervorgerufen. Die übrigen, sehr mannigfaltigen anatomischen Befunde sind auch nur als accidentell anzusehen, den Exitus zu dieser Zeit können sie auch nicht erklären.

Einer näheren Besprechung bedarf noch die ausserordentliche Dilatation der Blase. Der Prostatakrebs kann nicht die alleinige Ursache hierfür gewesen sein, wenigstens nicht von Anfang her. Denn die Zeit, die erforderlich ist, um eine derartige Vergrösserung der Blase mit einer derartig starken Hyperplasie und Hypertrofie der Wandung hervorzurufen, ist hierzu viel zu lang, solange besteht ein Krebs nicht sozusagen latent. Vielmehr muss man annehmen, dass zuerst nur eine einfache Hypertrofie bestanden hat, die erst später krebsig entartet ist. Leider weist gerade hier die Krankengeschichte eine bedauerliche Lücke auf, indem nicht in Erfahrung hat gebracht werden können, ob Harnbeschwerden bestanden haben, und zutreffendenfalls wie lange. Allerdings hat der Mann in der Anamnese angegeben, dass er nie katheterisirt ist, aber das schliesst ja nicht aus, dass wenigstens zeitweilig Beschwerden beim Uriniren bestanden haben. Die Richtigkeit seiner Angabe vorausgesetzt — und wir haben keinen Grund sie zu bezweifeln — haben wir es in diesem Falle mit der sogenannten paradoxen Form der Harnverhaltung zu thun, die, ohne wesentliche Beschwerden veranlasst zu haben, zu einer derartigen Erweiterung der Blase führte, dass noch am letzten Tage 8 Liter Urin durch Katheter entleert wurden. Der mittlere Prostatalappen ist wohl unzweifelhaft für den Verschluss der schuldige Teil gewesen, und erst eine stärkere Ausdehnung der Blasenwandung unter Mitbeteiligung des Anfangsteiles der Urethra hat eine teilweise Urinentleerung am vergrösserten Mittellappen vorbei ermöglicht; gerade deshalb aber wurde der Patient sich der enormen Harnverhaltung nicht bewusst.

Zusammenfassend kommen wir also bezüglich unseres Falles zu folgendem Resultate: Es besteht zweifellos ein primärer Krebs der Prostata ohne Metastasenbildung, dessen Alter nicht genau anzugeben ist, denn die Dilatation und Hypertrofie der Blase kann nicht durch den Krebs allein erklärt werden. Es muss vielmehr

als erste Ursache hierfür eine vorher vorhandene einfache Hypertrofie der Prostata angenommen werden. Da uns die letzte Ursache der Krebsentstehung, trotz aller angeblichen Krebsbacillen- u. s. w.-Funde, noch unbekannt ist, so ist die Reihe der praedisponirenden Grundlagen festzustellen um so wichtiger; hier wäre in Analogie mit anderen solchen einmal ein chronischer Reizzustand der Prostata mit Hyperplasie als solche anzusehcn. Als indirekte Todesursache kann der Krebs insofern angesprochen werden, als er zuletzt das mechanische Hindernis für die Urinentleerung bildete. Diese Verhaltung führte nämlich zur Hydronefrose und in zweiter Linie zu der Pyelonefritis, die den Tod durch Uraemie zur Folge hatte.

Noch eines sehr interessanten Nebenbefundes möchte ich hier Erwähnung thun, nämlich des strangförmigen obliterirten Urachus. Er zog als 10 cm langes und etwa 3 cm breites, dickes Band vom Scheitel der Blase durch die Bruchpforte des Nabelbruches zur gegenüberliegenden Wand des Bruchsackes. Ehe ich jedoch auf unseren Fall näher eingehe, will ich mich in aller Kürze etwas mit der Litteratur beschäftigen, die sich über dieses Kapitel vom Urachus und seinem Verhalten im extrauterinen Leben ausspricht. Jetzt gewiss allgemein anerkannt ist die Ansicht, dass der Urachus, nachdem er bereits ziemlich früh im intrauterinen Leben seinen unteren Teil zur Bildung der Harnblase hergegeben hat, in seinem oberen zum Nabel ziehenden Teile obliterirt, um dann als ligamentum vesicale medium, als ganz dünnes Band, vom Blasenscheitel bis zum Nabel erhalten zu bleiben. Dieser Ansicht stehen die Angaben einzelner Autoren gegenüber, die ein Offenbleiben des Urachus bis in spätere Lebensjahre hinein behaupten, wenigstens in seinem unteren Teile. So erzählt schon Joh. Noreen in seiner Abhandlung: „De mutatione luminum in vasis etc. in specie de uracho“ 1749, dass es ihm einmal gelungen sei, mit einer Borste 2 Zoll weit in den Urachus hineinzugelangen. Zu demselben Resultate kam Portal in seinen „Mémoires de Paris“ 1769, und J. Gottl. Walter stellte in seinen „observationes anatomicae“ 1775 sogar die Behauptung auf, dass der Urachus als Hohlorgan regelmässig erhalten und oft mit einer rötlichen Flüssigkeit gefüllt sei. Noch Luschka behauptet 1862, dass der Urachus, wenigstens der untere Teil desselben, erhalten

bleibt, während der obere verödet, und Wutz (Ueber Urachus und Urachuscysten, Virch. Arch. 92, 1883) will sogar bemerkt haben, dass noch ein extrauterines Wachstum des Kanälchens in Länge, Dicke und Weite stattfinde, das bis zum 25. Lebensjahre sich nachweisen lasse. Auffällig bei allen diesen Behauptungen ist, dass sich die Forscher nicht einig werden können darüber, wo der Urachus offen bleibt, denn während die einen sagen, es sei immer der untere Teil, giebt Luschka ja z. B. zu, dass nicht immer der untere Teil erhalten, sondern dass manchmal der Anfangsteil über der Schleimhaut der Blase obliterirt sei, dass dann aber der Urachus oberhalb dieser Stelle wieder hohl werde und dies in einer Ausdehnung von etwa 5—7 cm bleibe. Schon die Verschiedenheit der Angaben in diesem Punkte giebt einem wohl, abgesehen von anderen Erfahrungen und Beobachtungen, das Recht, sie nicht als in allen Fällen zutreffend anzusehen. Dass allerdings ein Offenbleiben des Urachus im extrauterinen Leben vorkommt, ist schon durch die Fälle von Blasen-Urachus-Nabelfisteln erwiesen, wie sie von Bramann und anderen veröffentlicht sind. Bramann erklärt die Entstehung solcher Fisteln folgendermassen: Zunächst giebt er zu, dass ein Rest des Urachus im extrauterinen Leben erhalten bleiben kann, und behauptet, dass in solchen Fällen dieser sich dann analog den Resten von erhaltenen Kiemenbögen auch nicht mehr schliesst, sondern offen bleibt und gegen die Blase nur durch ein Ventil in Gestalt einer Schleimhautfalte abgeschlossen ist. Dies functionirt aber nur so lange, als der Harn auf natürlichem Wege seinen Abfluss findet. Ist dies nicht mehr der Fall infolge Verschlusses der unteren Harnwege, dann wird durch die starke Füllung der Blase und den daraus resultirenden hohen Druck das Ventil insufficient, und der Harn tritt tn den Urachus ein. Bei fortbestehendem Hindernis dehnt der Urin den Urachus immer weiter aus und ist bei genügend starkem Drucke imstande, bis zum Nabel vorzudringen und sich hier einen Abfluss durch Durchbruch nach aussen zu schaffen. In den von ihm angeführten Fällen ist diese Ansicht gewiss richtig, sie trifft aber eben nur zu, wenn ein Theil des Urachus nicht obliterirt, sondern gegen die Blase hin noch offen ist. Ist dies jedoch nicht mehr der Fall, dann wird das Bild ein wesentlich anderes, und damit bin ich wieder

bei unserem Falle angelangt, der mit den von Bramann beschriebenen das gemeinsam hat, dass ein Verschluss der unteren Harnwege durch Prostatatumor bestand, der dem Urin den natürlichen Abfluss verwehrte. Wäre nun der Anfangsteil des Urachus offen gewesen, wie dies von einigen Autoren als Regel hingestellt worden ist, dann hätte der Urin bei dem kolossalen Druck hineintreten müssen und den Urachus ausdehnen müssen. Dies ist aber nicht der Fall gewesen, vielmehr ist nur die Blase dilatirt worden, und diese Dilatation hat allmählich zu einer aussergewöhnlich starken Hypertrofie und Hyperplasie der Wandung, speciell der Muscularis geführt. Dass nur die Blase den grossen Sack bildete, der bei der Sektion beinahe bis zum Nabel, bei Lebzeiten noch höher, reichte, geht daraus hervor, dass die ganze Struktur der Wandung eine vollständig gleichmässige war. Wäre der Urachus dabei betheiligt gewesen, müsste man an der Grenze zwischen ihm und der Blase eine Einschnürung gesehen haben, ausserdem würde die Musculatur im Urachusteile sich schon durch ihren Verlauf von der der Blase unterschieden haben. Beides war nicht der Fall, sondern nach dem ganzen Bilde ist es zweifellos, dass nur die Blase bei der Dilatation mit ihren Folgen beteiligt war. In Mitleidenschaft gezogen, wenn auch nach einer anderen Richtung, ist allerdings der Urachus auch. Denn durch das Emporsteigen der Blase, wie es bei einer Dilatation derselben die natürliche Folge ist, ist auch der Urachus emporgehoben, seine beiden Enden sind einander genähert. Nun ist aber weiter durch das Ansammeln der grossen Urinmenge in der Harnblase der intraabdominelle Druck bedeutend gestiegen. Dadurch ist eine stärkere Vorwölbung des Nabelbruches zustande gekommen, und natürlich ist auch der Urachus infolge seiner Insertion an der Innenseite des Nabels mit in den Bruchsack hineingezogen. Durch diesen Zug und gleichzeitig durch die Bewegungen der Blase, wie sie durch teilweise Entleerung und Wiederanfüllung zustande kommen, ist dann wahrscheinlich ein Reiz auf den Urachus ausgeübt, der zu einer starken Verdickung und Verbreiterung des im normalen Zustande nur ganz dünnen Bandes geführt hat. Begünstigt ist diese Verdickung durch das Erschlaffen des Urachus infolge der Annäherung der beiden Enden, wodurch in dem Gewebe Raum ge-

schaffen wurde für die hyperplastischen und hypertrofischen Vorgänge, mit denen wir es zu thun haben.

Unser Fall beweist also, dass nicht, wie von manchen Autoren behauptet wird, der Urachus in seinem unteren Teile immer offen bleibt, denn dann wäre, wie ich eben bewiesen zu haben glaube, das Bild, das sich uns geboten hätte, anatomisch ein ganz anderes gewesen. Vielmehr geht aus dem vorliegenden Falle deutlich hervor, dass es zum mindesten Ausnahmen von dieser Regel giebt. Ich möchte sogar behaupten, dass diese Ausnahmen überhaupt die Regel sind, denn sonst würden Befunde ähnlich den Blasen-Urachusfisteln viel öfter auf dem Sectionstische gemacht werden, als dies thatsächlich der Fall ist, und wie die zahlreichen Fälle von Verschluss der unteren Harnwege aus irgend einem Grunde erwarten lassen.

Lebenslauf.

Ich, Wilhelm Koch, bin am 7. Juni 1873 zu Jelshof, Kreis Hadersleben der Prozinz Schleswig-Holstein, als Sohn des Hofbesitzers Carl Koch geboren. Meine humanistische Schulbildung erhielt ich auf dem Königlichen Gymnasium zu Flensburg, das ich am 13. Februar 1893 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Meine Studien betrieb ich in Berlin und Kiel; in Berlin machte ich am 13. März 1896 die ärztliche Vorprüfung, in Kiel beendigte ich am 24. Dezember 1898 mein Staatsexamen. Ebendort machte ich am 10. Januar 1899 das Examen Rigorosum.

Während meiner Studienzeit hörte ich die Vorlesungen, Kurse und Kliniken folgender Herren:

In Berlin: der Herren Geh.Geh. Prof.Prof. Dr.Dr. Waldeyer, Hertwig, Schulze, Dilthey, Kunst†, Du Bois-Reymond†, Schwendener, Engler, Warburg, Fischer, H. Virchow und Klemperer;

in Kiel: der Herren Geh.Geh. Prof.Prof. Dr.Dr. Heller, v. Esmarch, Werth, Quincke, Völckers, Bier, Hoppe-Seyler, v. Starck, Petersen, Falck, Fischer, Hochhaus und Glaevecke.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser auch an dieser Stelle seinen herzlichsten Dank für die ihm gebotenen wissenschaftlichen Belehrungen aus.